

Année 1898

N°

11

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 26 octobre 1898, à une heure

PAR

Ed. COUVREUR

Né à Avesne (Nord), le 11 septembre 1871

DE LA PATHOGENIE

DU

RACHITISME

Président : M. FOURNIER.

Juges : MM. { PINARD.
LEPAGE.
TEISSIER.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE PAUL DELMAR

29 — Rue des Boulangers — 29

1898

Année 1898

THÈSE

N°

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 26 octobre 1898, à une heure

PAR

Ed. COUVREUR

Né à Avesne (Nord), le 11 septembre 1871

DE LA PATHOGÉNIE

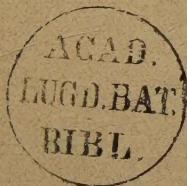
DU

RACHITISME

Président : M. FOURNIER.

Juges : MM. { PINARD.
LEPAGE.
TEISSIER.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical



PARIS

LIBRAIRIE PAUL DELMAR

29 — Rue des Boulangers — 29

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen. M. BROUARDEL.

Professeurs :

MM.

Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHEL.
Physique médicale	GARIEL.
Histoire naturelle	BLANCHARD.
Chimie médicale.	GAUTIER.
Pathologie et thérapeutiques générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie.	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils	TERRIER.
Pharmacologie	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale.	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LABOULBENE.
Pathologie expérimentale et comparée.	CHANTEMESSE.
	DIEULAFOY.
Clinique médicale	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	GRANCHER.
Maladie des enfants.	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux.	RAYMOND.
	DUPLAY.
Clinique chirurgicale	LE DENTU.
	TILLAUX.
	BERGER.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchement.	BUDIN.
	PINARD.

Professeurs honoraires

M. N...

Agrégés en exercice

MM.	MM	MM.	MM.
ACHARD.	GILBERT.	MAUCLAIRE.	SEBILEAU.
ALBARRAN.	GILLES DE LA	MENETRIER.	TEISSIER.
ANDRE.	TOURETTE.	MERY.	THIERY.
BAR.	GLEY.	NELATON.	THOINOT.
BONNAIRE.	HARTMANN.	NETTER.	TUFFIER.
BROCA.	HEIM.	POIRIER, chef des tra-	VAGUEZ.
CHARRIN.	LEGUEU.	vaux anatomiques.	VARNIER.
CHASSEVANT.	LEJARS.	RETTERRER.	WALTHER.
DELBET.	LETULLE.	REMY.	WEISS.
FAURE.	MARFAN.	RICARD.	WIDAL.
GAUCHER.	MARIE.	ROGER.	WURTZ.

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur, et qu'elle n'entend donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

LE DOCTEUR AUGUSTE JANOT

A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE MON TRÈS VÉNÉRÉ MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR STRAUSS

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Chevalier de la Légion d'honneur

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FOURNIER

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'hôpital Saint-Louis

Chevalier de la Légion d'honneur

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

PRÉFACE

Arrivé au terme de nos études médicales et avant d'entreprendre l'étude du sujet de notre thèse inaugurale ; qu'il nous soit permis de rendre un public hommage à tous ceux qui nous ont si vaillamment aidé de leur amitié et de leurs conseils.

Que nos bons parents reçoivent tous les premiers l'expression de notre profonde gratitude pour les nombreux sacrifices que nous leur avons imposés, et pour l'ardente affection qu'ils n'ont cessé de nous prodiguer. Nous sommes heureux de leur adresser ici, avec tous nos remerciements, l'assurance de notre éternelle reconnaissance.

Nous adressons un pieux hommage à la mémoire de notre regretté maître M. le profes-

seur Strauss, qui durant les deux années que nous avons passé dans son service, à l'hôpital de la Charité, nous a toujours entouré de son amitié.

La mort cruelle en enlevant brutalement ce travailleur infatigable, ne nous a pas seulement ravi un maître que nous aimions pour sa belle intelligence et son grand savoir; elle a aussi ravi à l'humanité un homme de bien que chacun s'est plu à citer comme un modèle de grand cœur et d'absolu désintéressement.

Nous adressons tous nos remerciements à notre excellent maître M. le professeur agrégé Duguet, dans le service duquel nous avons fait nos débuts dans la carrière médicale, pour le savant enseignement que nous y avons reçu.

Nous sommes heureux de témoigner ici toute notre gratitude à M. le docteur Macon, pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous montrer pendant notre internat à l'hospice départemental de l'Aisne.

Nous avons passé une année dans le service de M. le professeur Tarnier, et c'est à lui que nous devons nos connaissances en obstétrique. Nous adressons à la mémoire de ce vénéré maître, nos sincères regrets et l'expression de notre bon souvenir.

M. le professeur Fournier, dont nous avons

été l'élève à l'hôpital Saint-Louis, nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse; nous lui en sommes profondément reconnaissant et lui en adressons nos vifs remerciements.

DE LA PATHOGÉNIE DU RACHITISME

I

LES LÉSIONS DU RACHITISME

Depuis l'année 1650, époque à laquelle une commission de médecins du collège de Londres, désignée pour étudier une maladie nouvelle, vit le résultat de ses travaux publié par Glisson dans un ouvrage intitulé : « De rachitide », la pathogénie du rachitisme est revenue maintes fois à l'ordre du jour.

Cliniciens, physiologistes, chimistes, anatomopathologistes se sont tour à tour évertués à trouver la solution de cette importante question ; ils ont mis au jour nombre de points secondaires sans pouvoir donner une solution ferme au problème qu'ils espéraient résoudre. Et depuis deux siècles et demi, la pathogénie du rachitisme demeure en litige, comme au premier jour : aucune des solutions proposées ne rend compte des causes du rachitisme et de ses conséquences dont les plus importantes sont les déformations

squelettiques, s'il est vrai que les déformations ne sont pas tout le rachitisme, comme on tend à l'admettre actuellement.

Faute de connaître la cause vraie du rachitisme, nous sommes réduits, pour juger de la valeur d'une théorie pathogénique, à voir si cette théorie cadre avec ce que nous savons de l'étiologie du rachitisme (causes prédisposantes, causes occasionnelles) et avec ce que nous apprend l'anatomie pathologique.

Aussi résumerons-nous rapidement l'anatomie pathologique et l'étiologie du rachitisme : ces notions, une fois acquises, nous fourniront, le moins mauvais des critères que nous possédions pour juger chacune des théories du rachitisme.

Nous examinerons donc successivement les modifications que subit dans le rachitisme, le processus d'ossification considéré dans ses divers modes et ses divers lieux : 1^o ossification cartilagineuse ; 2^o ossification périostique ; 3^o ossification médullaire. Puis nous étudierons ensuite s'il est possible de dégager les caractères généraux qui sont communs à ces diverses formes de l'ossification.

I. — Ossification cartilagineuse

A l'état normal, une coupe intéressant toute l'épiphyse d'un os long nous met sous les yeux une série de couches superposées :

1^o Le cartilage hyalin normal de l'extrémité articulaire dont les cellules multiformes forment une masse limitée par une ligne droite du côté qui regarde la diaphyse;

2^o Au-dessous de ce cartilage hyalin, on trouve une zone mince, de un à deux millimètres de haut, d'aspect bleuâtre et translucide, qu'on désigne sous le nom de couche chondro-calcaire, couche chondroïde (Broca), ligne d'ossification, zone de cartilage sérié;

3^o Plus profondément, c'est la couche ossiforme caractérisée par une ligne jaunâtre, très mince, puisqu'elle n'atteint qu'un demi millimètre. C'est dans cette région que les capsules cartilagineuses sont ouvertes, la cellule cartilagineuse est mise en liberté et la place qu'occupaient les capsules cartilagineuses qui se sont ouvertes les unes dans les autres est prise par des vaisseaux sanguins en nombre égal aux groupes isogéniques de cartilage sérié;

4^o Enfin, nous voyons l'os reporté autour des canaux de havers dont le centre est occupé par un vaisseau.

Lorsqu'on examine à l'œil nu les lésions d'un os rachitique, on constate déjà que les couches qui séparent le cartilage hyalin de l'os sous-jacent sont très modifiées. Au lieu de constituer une bande transversale, étroite, à bords parallèles et nets de un millimètre à un millimètre et demi de hauteur, elle forme un liseré translucide, gris rouge, épais de plusieurs centimètres, mou sous le doigt.

Le microscope nous révélera les lésions particulières à chacune des couches qui constituent l'extrémité d'un os normal.

1° Le cartilage hyalin n'a qu'une altération : sa limite profonde n'est plus rectiligne, mais légèrement sinueuse;

1° La zone de cartilage sérié est grise; elle s'épaissit au point d'atteindre jusqu'à un centimètre, un centimètre et demi, deux centimètres. La ligne de démarcation qui la sépare du cartilage hyalin est légèrement sinueuse; la ligne qui la circonscrit du côté de la diaphyse est particulièrement irrégulière « elle présente des prolongements ou des échancrures profondes » si bien qu'on peut, sur les coupes, trouver des îlots de cartilage sérié inclus dans les couches ossifiées.

Voyons en quoi le cartilage sérié rachitique ou tissu chondroïde diffère du cartilage sérié normal.

a) Dans l'un comme dans l'autre les cellules cartilagineuses prolifèrent, « se disposent de la même manière en séries axiales, perpendiculaires à l'os sous-jacent » ; mais tandis que cette prolifération ne se montre à l'état normal que sur une ou deux couches de cellules cartilagineuses, ici la prolifération porte sur dix, quinze, vingt couches cellulaires. Elle dure plus longtemps qu'il ne faudrait et se poursuit jusque sur des cellules de troisième catégorie.

Les cellules néoformées et leurs capsules cartilagineuses sont plus volumineuses qu'à l'état normal. Aussi, les capsules primitives sont très distendues par des capsules filles, contenant des cellules filles « elles arrivent à former de véritables colonnettes allongées. »

Ajoutons que dans la couche de chondroïde, on rencontre, inclus des îlots d'incrustation calcaire. Ils se présentent sous l'aspect de granulations dures, criant sous le couteau,

de couleur blanche, de distribution irrégulière. La calcification peut envahir jusqu'aux capsules secondaires qui dans l'unification physiologique demeurent indemnes.

M. Renaut, de Lyon, dans la thèse d'un de ses élèves, Assada, a tenté d'expliquer le processus rachitique, par l'absence de vaisseaux de l'ossification haversienne dans l'os rachitique.

Pour cet auteur, on doit distinguer dans l'ossification enchondrale 2 sortes de vaisseaux à l'état normal : 1° des vaisseaux de nutrition, volumineux et rares, qui séparent en paquets, le cartilage sérié, montent jusqu'à la limite du cartilage en repos et là, s'incurvent transversalement comme s'ils tendaient à communiquer les uns avec les autres ou à couper en travers le cartilage de la tête osseuse ; 2° des vaisseaux d'ossification qui pénètrent les capsules de cartilage sérié en épargnant les travées directrices.

Dans le rachitisme, les vaisseaux de nutrition persistent ; les vaisseaux d'ossification font totalement défaut.

Telles sont les lésions qu'on constate au niveau du cartilage sérié rachitique que M. Cornil, désigne plus simplement sous le nom de cartilage rachitique.

3° La couche ossiforme qui peut, à un moment donné, s'étendre « depuis le cartilage jusqu'à la diaphyse, est rouge », et molle comme un os traité par les réactifs décalcifiants. Elle est essentiellement formée de travées, dans lesquelles apparaissent des espèces médullaires. On l'appelle couche spongioïde.

Pour Cornil et H. Ranvier, et la plupart des auteurs, cette

couche doit être considérée comme du tissu cartilagineux imprégné de sels calcaires; pour Bard, comme du tissu osseux vrai, mais imparfait.

Quelle que soit l'interprétation qu'on adopte, on constate que la couche spongioïde est formée : *a)* de travées circonscrivant *b)* des alvéoles que remplit *c)* la moelle osseuse.

a) Travées. — Les travées sont essentiellement formées d'une matière homogène, souvent un peu granuleuse qui ne présente jamais la structure lamellaire et physiologique. Dans cette substance sont épars irrégulièrement des corpuscules anguleux assez volumineux, plus volumineux que les ostéoklastes, mais ne présentant pas comme eux des canalicules anastomotiques.

Les travées de la couche spongioïde sont limitées du côté du cartilage rachitique par une ligne extrêmement irrégulière; « du côté de l'os au contraire, la transition est insensible et la limite souvent impossible à indiquer. »

b) Les travées circonscrivent des alvéoles qui sont très larges et très irrégulières. Ces alvéoles constituent une sorte de système caverneux, dont il nous faut maintenant examiner le contenu.

c) La moelle se présente sous divers aspects.

Tantôt elle est rouge, très fluide, exclusivement composée de petites cellules rondes ou anguleuses, dont quelques-unes sont pigmentées, et de globules rouges.

Tantôt « dans les alvéoles plus anciens, les cellules deviennent étoilées et la substance fondamentale devient fibrillaire. »

II. — Ossification périostique.

La face profonde du périoste est formée à l'état normal par une couche d'ostéoklastes et le périoste constitue au segment osseux un étui mince et résistant.

Dans le rachitisme, le périoste s'épaissit et devient mou.

Il s'épaissit surtout à la partie moyenne de la diaphyse, et considéré sur toute la longueur de l'os, il forme un fuseau qui peut faire saillie du côté du canal médullaire qu'il rétrécit alors.

Il se ramollit du fait de sa richesse extrême en capillaires sanguins et de la néoformation d'un tissu conjonctif extrêmement mou.

Ce tissu est appelé tissu ostéoïde; il ne tardera pas à devenir plus dense. Il est formé de travées réfringentes anatomisées dans l'intérieur desquelles sont englobées des cellules étoilées qui ne sont autres que des ostéoklastes.

C'est ce tissu ostéoïde qui constitue le cas des fractures chez les rachitiques.

III. — Ossification médullaire.

Les dépôts osseux concentriques que forme la moelle vasculaire dans tous les canaux qu'elle parcourt ne se stra-

tifient plus comme à l'état normal. Aussi l'ossification médullaire comporte-t-elle deux lésions :

1° Au lieu de se trouver en présence de lames osseuses concentriques, on constate des lames osseuses alternant avec des couches embryonnaires ;

2° La moelle, plus ou moins inactive, devient fibrillaire à sa périphérie.

Nous n'insisterons pas sur les modifications que subit l'os ancien chez les rachitiques ; nous ne ferons qu'indiquer les déformations que subit le squelette du fait de la mollesse de l'os imparfait qu'est l'os rachitique. Ces déformations sont au nombre de deux : les nouures et les incurvations.

Les nouures des épiphyses sont causées par la mollesse des couches chondroïdes et ostéoïdes qui s'affaissent.

Les incurvations des diaphyses résultent du défaut de solidité du tissu ostéoïde qui les constitue.

Comme conclusions de cette analyse anatomo-pathologique nous disons :

1° L'imprégnation calcaire est insuffisante et elle est mal distribuée. Elle est insuffisante puisque l'os demeure mou. Elle est mal distribuée, puisqu'on voit se calcifier les capsules secondaires qui dans l'ossification normale restent indemnes ;

2° Les modifications préalables des tissus transitoires (cartilage) sont plus diffuses et plus étendues qu'à l'état normal. Nous avons dit que les couches de cartilage sérié, que la couche ostéiforme étaient parfois décuplées.

Le tissu osseux néoformé est exubérant car la résorption

modelante se fait mal et conséquemment il se développe imparfaitement.

Bref, il y a dans le rachitisme un ralentissement, un arrêt en même temps qu'une insuffisance du processus d'ossification.

II

ÉTIOLOGIE DU RACHITISME

Nous nous bornerons à réunir ici les notions étiologiques les mieux assises touchant le rachitisme ; nous aurons l'occasion au cours de ce travail d'indiquer des faits accessoires, des résultats discutés qui ne sauraient trouver place dans ce chapitre qui est un chapitre de faits indiscutables et indiscutés.

Chez qui rencontre-t-on le rachitisme ? Où le rencontre-t-on ? A la suite de quelles circonstances apparaît-il, tels sont les points majeurs de l'étiologie du rachitisme.

Sexe. — On a dit que les filles étaient plus sujettes au rachitisme que les garçons ; M. Comby, sur une statistique embrassant 1,662 malades en arrive à nier le fait et à dire que la maladie se retrouve également chez les filles et les garçons.

Age. — Si l'on excepte les cas exceptionnels et discuta-

bles de rachitisme congénital et de rachitisme tardif (de l'adolescence) on voit que le rachitisme apparaît entre le 6^e mois et la 2^e année, mais surtout entre le 12^e et le 20^e mois. Après 3 ans, l'apparition du rachitisme est une rareté — sur une statistique de 1,662 malades, Comby n'a jamais vu de rachitique avant 6 mois (exception faite des cas de craniotabes); 83 de ses malades avaient moins d'un an, 311 plus de deux ans, tous les autres (1,268) avaient entre 1 et 2 ans.

Pini, sur 4,176 cas, trouve 2,974 rachitiques dont la maladie apparaît dans la seconde année de la vie.

Hérédité. — Le rachitisme n'est pas une maladie héréditaire; mais le rachitisme apparaît d'ordinaire chez des enfants dont les parents ont une tare, de quelque nature que soit cette tare. C'est ainsi que dans le dossier pathologique des petits malades il est fréquent de rencontrer des parents atteints de tuberculose ou d'alcoolisme, exposés au surmenage, à une hygiène défectueuse, aux privations de toute sorte.

L'hérédité du rachitisme, disons-le toutefois, a été très discutée.

Ceux qui l'admettent ont fait valoir deux arguments :

- 1^o La multiplicité des cas dans une même famille;
- 2^o Les faits de rachitisme congénital.

Pini, sur 4,176 cas, ne trouve que 57 enfants dont les parents étaient rachitiques et que 86 cas de consanguinité.

Or, la multiplicité des cas dans une même famille prouve seulement que les enfants ont été soumis à la même hygiène

défectueuse (allaitement artificiel), et que la tare de leurs ascendants a produit les mêmes méfaits.

Quant aux faits de vactutisme congénital ils sont trop rares et anatomiquement trop différents du rachitisme (raréfaction osseuse, troubles de l'ossification) pour qu'on puisse en tirer un argument en faveur de l'hérédité du rachitisme.

« On ne naît pas rachitique : on le devient. »

Topographie. — « Dans les pays où le biberon est inconnu, où l'allaitement maternel est seul en usage, chez les sauvages de l'Afrique comme chez les peuples civilisés de l'Extrême-Orient (Chine, Japon, Birmanie, Inde) le rachitisme est pour ainsi dire inconnu. »

Konen, qui, à l'instigation de Bottinger, a étudié en 1886 et 1887 la répartition géographique du rachitisme a signalé ainsi son absence à Java, à Ceylan, à Taïti, au Sénégal, en Algérie, en Tunisie, à la Martinique, aux Antilles, au Mexique, au Pérou, en Syrie, en Arabie, en Grèce.

Il a montré sa présence en Angleterre, en Hollande, en France, en Russie, dans l'Allemagne du Nord, aux Etats-Unis, au Canada.

En somme, le rachitisme est une maladie de l'hémisphère septentrionale, et surtout de sa zone tempérée.

Mais la question de *pays* n'a qu'une importance secondaire. Autrement considérable est l'influence des *villes* sur l'éclosion du rachitisme. « Le rachitisme, maladie de misère, est excessivement fréquent dans les grandes villes, dans les cités industrielles, dans les quartiers où la population est dense, pauvre, mal nourrie, mal logée, où les mères, obli-

gées de quitter leurs enfants pour gagner un salaire dans les ateliers et les manufactures, désertent l'allaitement et condamnent leur progéniture au régime le plus meurtrier, au biberon, à l'alimentation grossière, au sevrage prématuré. Le D^r Pini, à Milan, remarque que, parmi les professions, celle des concierges (logements étroits, obscurs, pauvres salaires), fournit le plus grand nombre de rachitiques (964 sur 4,176). Pendant les 11 années que j'ai dirigé un dispensaire pour enfants à la Villette, faubourg de Paris, nous dit le D^r Comby, je n'ai pas traité moins de 2,000 rachitiques. Tous les auteurs sont d'accord pour signaler la diffusion urbaine du rachitisme (Londres, New-York, Chicago, Berlin, Paris, Vienne, Munich, Milan, Naples, Glasgow, Manchester, sont ravagés par le rachitisme qui sévit surtout sur les classes pauvres, sur la population ouvrière, sans épargner d'une façon absolue les classes aisées et riches. »

En Amérique, les nombreuses colonies étrangères (italienne, irlandaise, allemande) sont d'autant plus frappées par le rachitisme qu'elles sont plus pauvres et vivent dans des locaux étroits et malsains. La race nègre, en Amérique, paie également un lourd tribut au rachitisme. Il n'y a pas là une question de race, mais d'hygiène générale et surtout une question d'hygiène alimentaire.

Conditions d'apparition du rachitisme. — Toute infraction aux règles de l'hygiène infantile est capable de développer le rachitisme.

1^{re} *Alimentation.* — Toute alimentation qui n'est pas en

rapport avec l'âge de l'enfant est une alimentation défectueuse. Voilà pourquoi nous voyons se développer le rachitisme dans les familles aisées aussi bien que chez les pauvres. Quand on analyse les conditions de cette alimentation défectueuse, on voit qu'il faut accuser exceptionnellement l'allaitement maternel et presque toujours l'allaitement confié aux soins d'une mercenaire insuffisamment rémunérée, ou le biberon. Le lait de vache — en le supposant d'excellente qualité, et c'est loin d'être toujours le cas — est difficilement assimilable ; sa stérilisation atténue sans jamais les faire disparaître les accidents qu'il peut causer.

La privation de nourriture comme la surcharge alimentaire créent le rachitisme.

Hygiène générale. — Nous nous bornerons à signaler les fautes de l'hygiène générale qu'on retrouve dans l'histoire des rachitiques. Enfants, ils ont été élevés dans des logements étroits (manque d'air), sombres (manque de soleil), froids et humides, souvent sales. (Joignons à cela le vêtement insuffisant, la nourriture insuffisante ou mal comprise : c'est plus qu'il n'en faut pour faire des rachitiques.

III

LES THÉORIES CLINIQUES

« On connaît les nombreuses théories qui ont été émises pour essayer d'expliquer la pathogénie du rachitisme. En dehors de celles qui ne représentent que de simples hypothèses, il en est d'autres qui reposent sur des données fournies par la clinique et l'expérimentation. L'observation clinique est insuffisante pour résoudre la question ; parmi les recherches expérimentales, certaines ont abouti à des résultats négatifs ; les résultats d'un certain nombre ont été infirmées par des recherches nouvelles ; enfin, quelques-unes contiennent une part de vérité, mais elles apparaissent toutes comme trop exclusives et insuffisamment démonstratives. »

Nous aurons l'occasion de voir, chemin faisant, que la plupart des théories pathogéniques du rachitisme se relient les unes aux autres et qu'elles invoquent une cause unique

tout en faisant un appel plus ou moins déguisé à d'autres facteurs pathogéniques.

Mais force est bien, pour mettre un peu d'ordre dans l'exposé si complexe de la pathogénie du rachitisme, de faire des coupes tranchées, d'établir des classifications, si artificielles qu'elles puissent paraître.

Nous étudierons donc successivement :

1° Les théories chimiques qui considèrent comme capital :

a) L'insuffisance de la chaux ou du phosphore dans l'organisme ;

b) L'excès d'acides (acides chlorhydrique, lactique) ou d'eau ;

2° Les théories de l'intoxication héréditaire ou acquise, que cette dernière soit d'ordre respiratoire ou d'ordre digestif ;

3° Les théories inflammatoires dont l'agent est ou non d'ordre infectieux ;

4° Les théories nerveuses.

A. — INSUFFISANCE DE LA CHAUX

La chaux peut manquer de deux façons :

Tantôt c'est l'apport qui est insuffisant (insuffisance absolue).

Tantôt c'est l'assimilation qui se fait mal (insuffisance relative).

a) *Insuffisance absolue.* — Un apport de la chaux insuffisant détermine une insuffisance de chaux dans le sang.

C'est là la première théorie que nous devons examiner, et qui fut avancée à la suite du travail de Glisson.

Disons, sans aller plus loin, que l'insuffisance de la chaux dans le sang n'est pas démontrée ; les sels calcaires ne sont pas en trop faible proportion dans le sang, ni même dans les os ; leur répartition seule laisse à désirer. Et, d'ailleurs, tous les os, toutes les parties d'un même os ne sont pas également malades. Voilà ce que n'explique pas la théorie que nous venons d'exposer.

Deuxième théorie. — On a avancé que le rachitisme était dû à une insuffisance de la chaux dans l'alimentation et on s'est basé pour faire valoir cette théorie sur des expériences physiologiques, sur des analyses chimiques, sur des résultats thérapeutiques.

Chossat, nourrissant des pigeons avec des substances pauvres en sels de chaux, provoquait des lésions qu'il qualifiait de rachitiques.

Voit obtint des résultats analogues sur des chiens et des porcs. Ses expériences échouèrent sur le rat, la souris, le chat, le lapin.

Latellier, Bibrat, A. Milne-Edwards, Friedleben, Dusart, confirmèrent ces résultats.

Tripier jeta une note discordante. « On obtient ainsi, dit-il, des os fragiles, pauvres en chaux, mais non des os rachitiques riches en tissu spongioïde. » En effet, « pour affirmer qu'on est en présence d'un rachitisme expérimental réel, il faut deux choses : 1° avoir observé l'évolution d'une maladie qui, au point de vue clinique, reproduise tous les traits du

rachitisme ; 2° contrôler ces données symptomatiques par un examen microscopique des os déformés. ».

Or, disons-le une fois pour toutes, la plupart des auteurs se bornent à signaler la présence de déformations squelettiques sans pratiquer le contrôle histologique et nous savons précisément que des aspects macroscopiquement identiques peuvent être très différents microscopiquement.

D'autre part, alors même qu'on se trouve en présence de lésions qu'on peut, qu'on doit indubitablement rapporter au rachitisme, on doit bien se garder de formuler une théorie pathogénique quand les conditions étiologiques qui produisent les malformations squelettiques sont « en dehors des voies naturelles ». Toutes intéressantes que nous paraîtront, par exemple, les expériences de Kassowicz, elles ne sauraient satisfaire le médecin puisque c'est par une intoxication phosphorée, et, par conséquent, par un procédé que nous n'observons pas en clinique que cet auteur a déterminé des lésions d'aspect rachitique.

Examinons maintenant si les analyses chimiques vont nous fournir les arguments que l'expérience physiologique est impuissante à nous donner.

On a analysé :

1° Le lait de vache. On l'a trouvé plus riche en chaux que le lait de femme et il est aussi fréquent de trouver un rachitique nourri avec du lait de vache qu'il est exceptionnel de trouver un rachitique élevé au sein maternel ;

2° Le lait de chienne est plus riche en chaux que le lait de vache et pourtant les chiens peuvent devenir rachitiques ;

3° En examinant comparativement le lait des nourrices d'enfants sains et d'enfants rachitiques, Seeman et Zander y ont trouvé la même quantité de chaux. Il faut donc chercher chez l'enfant la cause de non-absorption du sel de chaux ;

4° S'il est vrai que la chaux est plus rare dans les os des rachitiques que dans les os sains, on trouve dans les os rachitiques des modifications tout aussi importantes et dont une théorie du rachitisme doit pouvoir rendre compte.

C'est ainsi que la magnésie remplace la chaux en déficit, tout comme dans l'ostéomalacie ; que l'osséine ne se colore plus par le carmin comme à l'état normal ; que le rapport de la matière organique à la matière inorganique est de 2/1, c'est-à-dire dans une proportion inverse de celle qu'on trouve sur l'os physiologique.

Le principal argument thérapeutique en faveur de l'insuffisance de la chaux est le suivant : On traite les rachitiques par les sels de chaux. Malheureusement pour la théorie, les sels de chaux, à eux seuls, sont incapables de guérir le rachitisme.

b) *Insuffisance relative.* — Dans cette théorie, on admet qu'une proportion normale de chaux est ingérée ; mais que la proportion qui s'assimile est trop faible.

Pour faire valoir cette théorie on peut invoquer des arguments cliniques et des arguments chimiques.

La chaux se fixe mal, parce que l'enfant a de la gastro-entérite a-t-on dit.

Mais 1° la gastro-entérite est une maladie d'été, le rachitisme une maladie d'hiver ;

2° Le rachitisme existe sans troubles digestifs comme l'athrepsie sans rachitisme;

3° Le rachitisme apparaît chez des enfants qui prennent et absorbent de la chaux (phosphates) en grande quantité;

4° Il ne disparaît pas toujours chez les malades qu'on traite par le phosphate de chaux.

En fournissant à l'enfant des quantités de chaux identiques, on voit qu'il absorbe les $\frac{3}{5}$ de la chaux du lait maternel, le $\frac{1}{5}$ de la chaux du lait de vache, le $\frac{1}{10}$ de la chaux d'une alimentation non lactée. Concluons pour un moment que, s'il y a rachitisme, c'est qu'il y a insuffisance de l'absorption, et voyons quelles preuves on peut apporter à la théorie ainsi présentée.

Pour que la chaux soit absorbée, il faut qu'elle soit soluble; si elle est insoluble (phosphate) elle doit être solubilisée par l'acide phosphorique (biphosphate).

Or, la chaux ne pourra être absorbée si l'acidité, si l'Hcl diminue; or, les conditions de la diminution de l'Hcl sont, dit Lander, un excès de potasse alimentaire et un manque de sodium à l'état de chlorure sodique; un défaut d'acidité des tissus crée le rachitisme.

Par malheur pour cette théorie, Klecinsky a trouvé les feces très acides; Bouchard et Wegner ont montré que le suc gastrique était trop acide pour permettre l'assimilation de la chaux.

Au lieu de preuves chimiques indirectes, on a voulu fournir des preuves chimiques directes. Baginsky a trouvé en excès la chaux des matières. Outre que ce fait est nié, il ne

prouve pas que l'assimilation ait été insuffisante et Vierold et Rudel, ont montré par des recherches précises, que les échanges de la chaux ne sont pas différents dans le rachitisme de ce qu'ils sont à l'état normal.

B. — INSUFFISANCE DE PHOSPHORE

Pour quelques auteurs, l'insuffisance du phosphore assimilé est la cause du rachitisme.

Le phosphore ingéré est souvent, d'ailleurs, en quantité suffisante ; son insolubilité est due soit à un suc gastrique suffisamment acide, soit à un suc intestinal trop alcalin, et parfois rendu tel par l'abus des médicaments calcaires (eau de chaux, carbonate de chaux donné dans les diarrhées).

Le phosphore est introduit à l'état de phosphate ; et dans le duodénum il se produit de l'acide phosphoglycérique suivant une réaction qu'a bien indiquée Beneke. Les phosphates alcalins en présence de la graisse et de l'acide chlorhydrique du suc gastrique produisent, dans le duodénum, des chlorures alcalins, des sels alcalins d'acide gras, de la glycérine et de l'acide phosphorique. La combinaison du phosphore avec la chaux se fait au niveau de la ligne d'ossification.

C'est la digestion des phosphates, avons-nous dit, qui est insuffisante le plus souvent.

En effet :

1^o Les bouillies faites avec le pain et les farines diverses contiennent autant de phosphates que le lait et pourtant elles produisent le rachitisme (Gibert) ;

2° L'absence de phosphore provoque l'ostéomalacie et non le rachitisme ;

3° Si on vient à prescrire à un rachitique des phosphates, on constate qu'à haute dose le phosphore décalcifie les os et qu'à faible dose c'est tout au plus (?) un adjuvant du traitement général, un adjuvant dont on se passe sans peine.

Les recherches entreprises sur la théorie de l'insuffisance phosphorique ont provoqué des travaux expérimentaux fort intéressants. Kissel, dans un article des Arch. f. path. Anat. (CXLIV, 1).

Kissel administre du phosphore à de jeunes chiens par voie stomacale.

a) A 5 chiens, il donne 0 gr. 10 de phosphine par jour et par kilogramme. Il produit un empoisonnement chronique, de l'atrophie des os en voie de développement ; mais les os développés ne sont nullement modifiés ;

b) A 9 chiens, il en fait prendre 5 centigr. par jour et par kilogramme. Le développement des os se fait un peu moins bien qu'à l'état normal ;

c) A des chiens et des lapins, il administre journellement et par kilogramme 3 cent. 3 de phosphore pendant 2 mois. Ces animaux grandirent aussi bien que les animaux témoins.

Les conclusions de l'auteur sont donc les suivantes :

1° Le phosphore est un poison violent ;

2° Le phosphore, quelle que soit sa dose, est sans influence sur les os ;

3° A dose minime, il tue l'animal quand des troubles digestifs se produisent et seulement dans ces conditions ;

4° A dose massive, il altère les couches cellulaires en voie d'ossification;

5° A dose moyenne, il produit une intoxication chronique, l'atrophie du foie en même temps qu'on observe la prolifération et l'épaississement du tissu conjonctif hépatique;

6° Il n'y a pas de raison pour administrer le phosphore dans les maladies des os.

Pour en finir avec les théories de l'insuffisance de la chaux ou du phosphore; nous dirons que Gamba, de Turin, a formulé une théorie mixte : le rachitisme est pour lui une maladie non infectieuse de tout l'organisme *totius substantiæ*. C'est une maladie de misère, une maladie d'*inanition phosphocalcaire*.

THÉORIES DE L'ACIDE

Les théories, qui expliquent le rachitisme par une décalcification de l'os provoquée par l'hypéracidité des humeurs, sont nombreuses. Elles admettent que la chaux déposée dans les os se redissout dans un sang trop acide.

Où la difficulté commence, c'est quand il s'agit de déterminer quel acide est le décalcificateur de l'os.

On a successivement accusé l'acide acétique (Bonhomme), l'acide oxalique (Beneke), l'acide formique, l'acide carbonique (voir théorie de l'autointoxication respiratoire de Lee, Wachsmuth, Kalsowicz, Elsasser, Ritter), mais c'est sur-

tout l'acide chlorhydrique ou l'acide lactique dont on s'est ingénié à montrer le rôle.

Pour ce faire, tantôt on a cherché à mettre directement en évidence l'agent décalcificateur ; tantôt on a voulu retrouver l'excès de la chaux produit par la réaction.

On a dit que le rachitisme était une autointoxication acide, due à l'acide chlorhydrique en excès dans le tube digestif. Mais on a vite reconnu l'inanité de la théorie.

L'acide lactique a été accusé ; on a prétendu trouver cet acide en excès dans les sueurs, dans les os (Schmidt, Weber), dans les urines (Marchand, Gorup, Bésanez), tandis que d'autres auteurs affirmaient que dans le rachitisme la réaction des os (Virchow) et des crânes (Lehmann) était alcaline.

Foucroy en 1870, Oechsner tout récemment ont cru trouver un excès de chaux, produit de la décalcification et Tessier explique l'augmentation des phosphates terreux urinaires dans le rachitisme par ce fait que l'excès d'acide lactique dissout les sels de chaux ou empêche leur dépôt. A l'encontre de cette opinion s'inscrivent Virchow et Baginsky qui pensent que la teneur des urines en chaux est égale ou moindre à la teneur normale.

A côté des arguments chimiques mis en avant pour faire valoir la théorie de l'acide, on a donné des arguments physiologiques.

Heizmann, de Vienne, ayant remarqué en 1872 et 1873, l'acidité du tractus intestinal des petits rachitiques s'est imaginé de provoquer le rachitisme chez le chien, le chat,

l'écureuil, le lapin, en injectant sous la peau de ces animaux de l'acide lactique ou en mêlant cet acide à l'alimentation, d'une façon continue, et à petites doses.

Chez le lapin, Heitzmann n'a pas obtenu de résultats.

Chez le chien et le lapin, il a vu :

A la 2^e semaine les épiphyses se gonflent légèrement.

A la 5^e, les épiphyses sont énormes.

Puis le catarrhe digestif et pulmonaire apparaît; les membres s'incurvent.

Au 5^e et 6^e mois, les os sont flexibles.

A l'autopsie, on trouve les os incurvés.

Baginsky a cru créer le rachitisme en mêlant l'acide lactique aux aliments et en diminuant la chaux alimentaire.

Contre les expériences de Heitzmann et de Baginsky s'inscrivent Toussaint, Tripier, Heiss, Bosc.

Tripier a repris les expériences de Heitzmann; il a provoqué les incurvations décrites par Heitzmann comme rachitiques, et il a vu que les tissus ne contenaient ni tissu spongieux, ni tissu chondroïde. Il s'agissait d'ostéomalacie et non de rachitisme.

Heiss, en 308 jours, a fait prendre à un chien 3,286 grammes d'acide lactique sans le moindre résultat.

Bosc, en pratiquant des injections sous-cutanées a vu survenir des escharres ou des phénomènes généraux plus ou moins graves, mais rien qui rappelle le rachitisme.

D. — THÉORIE DE L'EXCÈS D'EAU

Gagen-Torn incrimine l'humidité comme jouant le rôle capital dans la genèse du rachitisme. Sa théorie qui peut être qualifiée de théorie « de l'excès d'eau » dans les tissus doit être rattachée aux théories chimiques dont nous venons de faire l'exposé.

L'auteur a cru longtemps, sur la foi des classiques, que la cause principale, sinon exclusive du rachitisme est l'allaitement anormal, mais il remarqua :

1° Qu'avec des conditions d'hygiène analogues les enfants de certains pays devenaient rachitiques alors que les enfants d'un pays assez voisin ne le devenaient pas ;

2° Qu'avec des conditions d'hygiène dissemblables, on voyait parfois le rachitisme éclater avec une fréquence remarquable, à Saint-Pétersbourg, par exemple, tandis que certaines localités où les conditions d'hygiène sont bien moins favorables, le rachitisme est à peine connu. Dans le gouvernement de Kourst où l'auteur a exercé pendant plus de cinq années, il n'a observé que 10 rachitiques.

L'auteur conclut donc que l'humidité de l'air est la cause du rachitisme, car le rachitisme est plus rare dans les régions sèches que dans toute autre.

Pour établir sa théorie, Gagen-Torn fait appel à des arguments divers d'ordre chimique.

En suivant les processus de la vie chez l'enfant, il établit :

1° Que les tissus des nouveaux-nés sont beaucoup plus riches en eau que ceux des enfants ou des adultes ;

2° Que les tissus des rachitiques sont plus riches en eau que ceux des enfants du même âge qui sont en bonne santé ;

3° Que le rachitisme éclate au moment où l'organisme de l'enfant devient plus pauvre en eau ;

4° Que les enfants rachitiques ont tendance à manger le sel en grande abondance.

Il conclut donc que l'excès d'eau dans les tissus est la cause du rachitisme ; cette eau ne peut guère s'éliminer de l'économie dans les climats humides, dans les saisons où l'air est saturé d'humidité. Aussi conçoit-on la fréquence du rachitisme à Saint-Petersbourg et ses recrudescences hivernales.

Le rachitisme, maladie endémique, en rapport avec la teneur en eau de l'atmosphère, retentit sur tous les organes : troubles digestifs, modifications osseuses, etc., font partie, au même titre, des perturbations qu'il provoque.

L'on peut dire que dans les régions où l'humidité n'atteint pas 70 0/0, le rachitisme n'existe point ; il se développe quand le taux d'H²O atteint de 70 à 80 0/0 et le rachitisme est un véritable état physiologique quand l'humidité dépasse 80 0/0.

Par malheur pour la théorie de Gagen-Torn, c'est un fait bien connu que les rachitiques des grandes villes envoyés au bord de la mer voient leurs nouures disparaître et leurs

os infléchis se redresser — et cela sans l'aide parfois d'aucune précaution spéciale.

Or, c'est un fait bien connu que sur les côtes, l'état hygrométrique de l'air est autrement marqué que dans les terres. Il est donc impossible d'admettre la théorie de Gagen-Torn puisque nous voyons les rachitiques guérir là même où, d'après les prévisions de l'auteur, leur maladie ne saurait qu'empirer.

IV

LES THÉORIES DE L'INTOXICATION

A. — AUTO-INTOXICATION RESPIRATOIRE

Les théories, connues sous le nom de théories respiratoires, se relient étroitement aux théories dites théories de l'acide. Elles admettent une altération chimique du sang, une surcharge oxycarbonée comme cause déterminante du rachitisme.

Kassowicz pense que l'inflammation peut être produite par un air vicié, une affection respiratoire ou par une détermination broncho-pulmonaire d'une maladie infectieuse (coqueluche) ou d'une fièvre éruptive (rougeole).

Lee, dans un article de la *Lancet* (1888) admet que les maladies de l'appareil respiratoire, tant primitives que secondaires à la rougeole ou à la coqueluche altèrent les hématoses, retentissent sur l'os et y développent le rachitisme.

Elsasser, Ritter pensent que le rachitisme est dû à une oxygénation insuffisante, jointe aux troubles produits par une maladie antérieure ou la syphilis. En effet, le rachitisme est une maladie des pauvres, qui sévit l'hiver, alors que la vie au grand air est impossible et que les enfants gardent plus ou moins la chambre.

Wachsmuth, enfin, admet que, pour se fixer, la chaux exige de grandes cellules cartilagineuses (ces cellules sont petites dans le rachitisme) et il pense que c'est l'excès d'acide carbonique dans le sang qui empêche son dépôt sur l'os et la résorption des dépôts anciens. Il en arrive donc à dire que le rachitisme est une intoxication oxycarbonée chronique, une asphyxie chronique de l'os en voie de développement.

L'hématose est troublée à la surface du poumon; l'acide carbonique accumulé empêche les échanges nutritifs entre le sang et les tissus.

Wachsmuth voit une preuve de sa théorie dans les ostéoarthrites hypertrophiantes pneumiques.

Bornons-nous à constater que ces ostéoarthrites sont trop différentes des lésions du rachitisme pour qu'on puisse les considérer comme reconnaissant le même facteur unique que le rachitisme.

B. — AUTO-INTOXICATION ALIMENTAIRE

Du jour où Glisson, en 1630, décrit « le mal anglais » et nota une alimentation défectueuse à l'origine de tous les

cas de rachitisme, l'attention des médecins s'est portée à préciser ce qu'était cette mauvaise alimentation, comme à déterminer le rachitisme à l'aide de procédés variés.

Jules Guérin, en nourrissant de jeunes chiens, sevrés, dès la naissance, avec des pâtées de pain et de viande crue, en 13 mois, produisit chez eux de la diarrhée, la tuméfaction des épiphyses, de l'incurvation des membres, de la difficulté de la marche, tous phénomènes qu'il juge propres au rachitisme.

Nous connaissons les expériences de Chossat sur les pigeons : il provoque des alternations osseuses, mais pas de rachitisme, Roloff, Tripier, Friedleben n'ont pas été plus heureux que lui.

Springer, en nourrissant de jeunes chiens avec du lait de vache sans sels minéraux, a obtenu une légère incurvation des os.

Pommay, à la Société de biologie, a montré qu'en nourrissant les oiseaux avec de la viande bouillie, des jaunes d'œufs, du pain écrasé, on obtient des lésions osseuses et des fractures spontanées.

Nous connaissons les résultats obtenus avec l'acide lactique, mêlé à l'alimentation (Heitzmann, Teissier, Baginsky.)

Après avoir donné une alimentation vicieuse, on a voulu voir les résultats osseux de l'alimentation insuffisante ou de l'inanition. M. Ch. Richet, qui a étudié la question, a montré que l'inanition ne modifie en rien les os.

Malgré l'incertitude des résultats expérimentaux obtenus,

on a continué dans cette voie et on a recueilli une série de documents cliniques et étiologiques.

On s'est ingénié donc à préciser ce qu'était une mauvaise alimentation et quelle était la mécanique de son action.

On n'est plus au temps de Van Helmont et de son fameux réquisitoire contre l'usage du lait dans l'alimentation des enfants, et c'est un fait universellement reconnu que « l'alimentation au pain, à la viande, au vin, chez les enfants encore édentés, altère la nutrition de l'enfant et provoque le rachitisme » (Lannelongue). Le lait est l'aliment par excellence de l'enfance, mais certains laits sont les agents provocateurs du rachitisme.

Le lait de vache, plus riche en matériaux nutritifs que le lait de femme n'est pas assimilé en entier ; on est dans la nécessité de faire prendre trop ; d'un lait trop riche. La dyspepsie, l'entérite s'ensuit (Bouchardat) avec la diarrhée, la dilatation stomacale, l'athrepsie, le rachitisme comme résultat.

Ainsi donc, au même titre que l'alimentation mixte trop précoce ou mal comprise, au même titre que le sevrage prématuré, que l'alimentation avec le biberon, la soupe, la viande et les légumes, l'allaitement artificiel est une cause de rachitisme, et cela dans toutes ses variétés (biberon, cuiller, pis d'un animal, lait de vache, d'ânesse, de chèvre).

Le lait de femme, l'allaitement naturel peut-il aussi provoquer le rachitisme ? West l'a nié. Il l'a nié à tort.

Tantôt la femme est malade : son état général altère son lait.

Tantôt le lait est insuffisant, comme qualité, ou comme quantité. — Dans le premier cas, il s'agit de nourrices ayant un lait trop vieux, trop caséeux, trop indigeste, trop pauvre en substances alibiles; dans le second, il s'agit de femmes nourrissant encore leur enfant (Léviani) exclusivement de lait à 18 mois ou à 2 ans, ou encore de femmes ayant des jumeaux : le rachitisme gemellaire est fréquent en effet.

Tantôt enfin, il faut incriminer des tétées irrégulières, ou surabondantes, car « la surcharge alimentaire est bien plus souvent en cause que la privation de nourriture » (Comby).

En résumé, l'allaitement maternel est exceptionnellement à incriminer; la farine lactée, les bouillies vanées, l'alimentation mal combinée « font les vrais agents du rachitisme ». Ils font « plus périr d'enfants en bas âge, que toutes les maladies réunies qui peuvent les atteindre. » (Levret).

Examinons maintenant comment une alimentation vicieuse peut produire le rachitisme.

Pour les anciens (Glisson, Guérin, Trousseau, Fonsagrives), la mauvaise alimentation produit directement le rachitisme. Nous avons vu par des exemples que cette théorie n'était guère défendable dans l'état actuel de la science.

Aussi, a-t-on proposé une théorie alimentaire dite théorie alimentaire modifiée.

A l'origine de tous les cas de rachitisme, on trouve, provoqués par une mauvaise alimentation des troubles digestifs.

Ces troubles digestifs sont pour Asplin (de Manchester), pour Jacobi et pour la plupart des auteurs allemands et anglo-américains de la dyspepsie chronique.

Clauzier et Comby, depuis 1884, incriminent la distension puis la dilatation qui siègent sur l'estomac ou sur le tube gastro-intestinal de la plupart des rachitiques. La dilatation explique « le gros ventre, la pneumatose, les borborrygmes, les fermentations acides ». Et comme la dilatation de l'estomac des adultes retentit sur le squelette (nodosités phalango-phalangiennes de Bouchard) on n'a pas lieu d'être étonné de voir les troubles digestifs des enfants produire le rachitisme.

Nous nous bornons à faire remarquer ici :

1° Que la dilatation de l'estomac et de l'intestin extrêmement difficile à apprécier chez les enfants qui se prêtent mal à l'examen;

2° Que la petite dilatation protopathique est loin d'être aussi fréquente qu'on l'a dit, il y a quelques années; que son signe, le clapotage, est illusoire, puisqu'on le provoque à volonté (Debove), en malaxant un segment du tractus intestinal distendu par des gaz;

3° Enfin, M. Legendre a fait remarquer que nombre de rachitiques n'ont pas de dilatation de l'estomac.

M. Marfan incrimine, lui, la gastro-entérite liée ou non à une alimentation défectueuse.

On a fait trois objections principales à sa théorie :

1° Toute gastro-entérite devrait produire le rachitisme, et ce n'est pas le cas. A cela, M. Marfan répond : toute gastro-entérite produit le rachitisme; mais avant un laps de 3 mois, la gastro-entérite non soignée produit l'athrepsie et

la mort ; après ce laps de temps, toute gastro-entérite qui se prolonge produit le rachitisme ;

2°. La gastro-entérite est un phénomène concomitant du rachitisme. Non, répond M. Marfan, les troubles digestifs précèdent toujours l'apparition des lésions osseuses ;

3°. La gastro-entérite est une simple coïncidence chez le rachitique ; elle est aussi fréquente chez les enfants rachitiques que chez ceux qui ne le sont pas. A cette objection, on peut répondre que le fait de la fréquence de la gastro-entérite est plus qu'une simple coïncidence.

En résumé : la théorie alimentaire modifiée admet que le rachitisme est provoqué par une alimentation défectueuse ; celle-ci détermine des lésions anatomiques et physiologiques (fermentations), du côté du tractus digestif qui troublent profondément l'assimilation de la chaux et décalcifient les os. Cette théorie fait donc appel à une auto-intoxication acquise.

Les fièvres éruptives auraient le même rôle qu'un chimisme défectueux.

Dans quelques cas, lorsque les ascendants ont été soumis à des intoxications variées, on peut voir les descendants présenter les lésions du rachitisme. Il y a là une *auto-intoxication préparée par l'hérédité et provoquée par une cause insignifiante*, puisque deux animaux issus de la même portée, élevés ensemble, vont se montrer l'un sain, l'autre atteint de rachitisme.

Au cours d'expériences pratiquées depuis 1891, MM. Char-
rin et Gley ont pu voir et ont montré à diverses reprises

que des animaux porteurs de tares anatomiques ou physiologiques pouvaient présenter les lésions typiques du rachitisme.

C'est en plaçant les ascendants sous l'influence de poisons d'origine microbienne (toxine tuberculeuse, pyocyanique, etc.), qu'on peut constater chez les descendants des animaux chez lesquels on observe l'atrophie de la taille, la saillie des extrémités des os longs, les torsions portant sur les membres.

MM. Charrin et Gley, le 22 février 1896 ont présenté à la Société de Biologie, deux lapins.

Tous deux étaient issus d'un mâle et d'une femelle qui avaient reçu des toxines diphtérique et pyocyanique.

Le premier avait, très accentuées, les lésions du rachitisme. Les épiphyses du tibia sont énormes; les diaphyses sont incurvées, principalement au niveau des pattes antérieures; les côtes offrent sur une rangée verticale des angles anormaux répondant à ce qu'on décrit sous la dénomination de chapelet rachitique; en outre l'abdomen est étalé; la diarrhée est intermittente; les poils sont en désordre; le poids de l'animal qui, à trois mois, ne dépasse pas 985 grammes, tandis qu'un second lapin issu de la même portée, élevé dans la même cage avec le même régime, atteint 1.810 grammes.

Un troisième lapin de la même portée, est mort, nettement atrophie, peu de temps après sa naissance.

A s'en tenir aux caractères cliniques, aux lésions objectives, aux symptômes, en réservant le côté chimique ou his-

tologique de la question, disent en substance les auteurs ; il est difficile de ne pas reconnaître chez douze de nos animaux à des degrés variables les caractères du rachitisme, caractères si nets chez le rejeton qu'ils présentent à la Société, il est difficile de reproduire plus fidèlement dans le laboratoire le type morbide observé au lit du malade, à l'hôpital.

Cette grande question de l'origine du rachitisme considéré cliniquement en même temps qu'expérimentalement reçoit de ces recherches un jour singulier : il devient évident que l'action des poisons microbiens chez les générateurs est capable de faire naître ces accidents dans la descendance.

Le 18 avril 1896, on présente à la Société de Biologie deux squelettes de lapins.

Le premier est celui d'un lapin né d'un couple bien portant qui pesait 1.910 grammes et se portait bien.

Le deuxième provient d'un animal né d'un couple de générateurs soumis à l'influence de sécrétions microbiennes, animal qui pesait 980 grammes. L'animal atrophié présentait un abdomen volumineux, saillant. Fréquemment il avait de la gastro-entérite. Chez lui, les diaphyses sont épaisses ; les épiphyses énormes, à peine soudées ; les métatarsiens sont renflés ; les côtes se terminent par des nodosités formant chapelet ; le bassin est vicié, incurvé ; les osselets terminaux de la colonne vertébrale sont plus développés.

Le faisceau de preuves devient donc singulièrement compact. Dans leur première communication, MM. Charrin et Gley présentent un animal malade ; on doit faire un examen clinique, poser un diagnostic toujours sujet à erreur.

Dans leur deuxième communication, ils apportent des pièces de délit; ils permettent de faire les constatations objectives, indéniables celles-là, qui permettent d'affirmer que grâce à ces procédés on crée le rachitisme, comme on reproduit, ainsi qu'ils l'ont montré le nanisme, l'infantilisme et d'autres difformités.

L'origine toxique de ces désordres est hors de doute; d'autres poisons peuvent agir dans ce sens. Le rachitisme devient donc, dans l'esprit de nos auteurs, une lésion qui prend place à côté du nanisme, de l'infantilisme, qui reconnaît les mêmes causes et n'est qu'un des termes, qu'un aboutissant banal de l'infection expérimentale des ascendants.

Disons ici que Bosc, qui a injecté des toxines sous la peau d'animaux jeunes, chats, lapins, cobayes n'a jamais pu provoquer de rachitisme, bien que ces expériences aient été continuées pendant un temps suffisamment long.

THÉORIES INFLAMMATOIRES

Nous grouperons sous cette rubrique toutes les théories qui font du rachitisme une maladie inflammatoire, au sens le plus large du mot. Nous étudierons tout d'abord les théories infectieuses du rachitisme pour passer ensuite à l'étude des théories inflammatoires proprement dites.

Théories syphilitiques

A. — THÉORIES INFECTIEUSES

Nous commencerons par exposer la théorie de Parrot, qui eut son jour de vogue et qu'on se contente aujourd'hui de citer, pour la critiquer. Pour Boerhave, Van Swieten, Boyer, comme pour Parrot et Gibert, le rachitisme est l'expression d'une syphilis héréditaire. Voyons sur quels arguments est assise cette conception et voyons aussi quelle critique on peut faire à chacun de ces arguments.

1^o *Arguments anatomiques.* — Parrot considère comme

caractéristiques de la syphilis héréditaire les ostéophytes et le tissu spongioïde. Malheureusement s'il est vrai que peut-être ses ostéophytes sont du rachitisme, la dégénérescence puriforme qu'il admet doit être rattachée non à la syphilis, mais à une ostéite septique. Le tissu spongioïde caractérisé par la décalcification, la médullisation de l'os et sa vascularisation excessives, n'est pas spécial à la syphilis ou au rachitisme ; on le trouve dans nombre d'autres lésions osseuses.

Enfin, disons que les os denses et lisses, que l'atrophie gélatineuse avec fractures juxtaépiphysaires qui sont les vraies lésions spéciales à la syphilis ne se voient jamais chez les rachitiques.

Disons aussi que le crâne natiforme n'est nullement caractéristique de la syphilis, si tant est qu'on l'y rencontre.

2° *Arguments cliniques.* — La desquamation linguale, bien qu'en dise Parrot, n'est pas propre au rachitisme. Elle est l'expression d'une maladie parasitaire, cryptogamique (Van Lair).

Les éruptions et les cicatrices des fesses, des cuisses, du sacrum sont, contrairement à ce que pense Parrot, banales ; elles sont dues à des irritations variées, à la macération des téguments dans les excréments.

Les érosions dentaires n'ont rien de pathognomonique. Elles consistent en sillons ou dépressions cupuliformes, situés aux bords et à la face antérieure des dents. Elles représentent un trouble de l'évolution comparable à celui qui produit les sillons des ongles, la cataracte zonulaire (Nicati).

Il est certain (observations de Gaillard (soc. clinique de Paris, 17 janvier 1886); observations de Comby) que des rachitiques ont parfois pour parents des gens qui se syphilitisent bien après la naissance de l'enfant.

M. Giraudeau a vu une syphilis de date récente chez des adultes rachitiques; après leur infection, ces malades eurent des enfants qui furent des scrofuleux et non des rachitiques (1886).

Colvat a vu aussi un enfant rachitique, contracter à 13 mois un chancre syphilitique de la lèvre avec pléiade ganglionnaire sous maxillaire et accidents cutanés spécifiques.

On sait aussi que le traitement spécifique n'a aucune action sur le rachitisme.

Ajoutons que les enfants syphilitiques sont préservés du rachitisme, quand ils sont traités par le mercure et allaités par une bonne nourrice.

Disons aussi que la syphilis infantile acquise a moins d'action pour provoquer le rachitisme que la syphilis héréditaire, car elle épuise moins le sujet.

3^e *Arguments étiologiques* (Konen). — Le rachitisme est inconnu dans les pays (Japon, Chine, Inde, Java, Sénégal, Ceylan, Taïti) où fleurit la syphilis.

Dans les villes où la syphilis est fréquente, on voit moins de rachitiques qu'à la campagne où la syphilis est rare.

Dans les classes pauvres, le rachitisme est autrement fréquent que dans les classes aisées où la syphilis est cependant beaucoup plus commune.

Enfin les statistiques montrent que la syphilis héréditaire

est très rare en comparaison du rachitisme. Cazin, sur 49 rachitiques, n'a pas vu un seul syphilitique.

La coexistence du rachitisme et de la syphilis ne serait pas d'ailleurs absolument exceptionnelle. Mais il s'agit de de simples coïncidences (Astruc, Fournier).

4^e *Arguments expérimentaux.* — Jamais la syphilis n'éclate spontanément chez les animaux.

Les résultats d'inoculation de syphilis aux animaux sont rares et discutables.

En revanche, les animaux contractent spontanément le rachitisme. Le chien, le mouton, le lapin, le porc surtout sont sujets à cette maladie, car leur nourriture n'est guère choisie.

Sutton (*Journal of Anatomy*, 1884) a montré que le rachitisme était fréquent chez les animaux en captivité du Jardin zoologique de Londres, animaux dont la nourriture était trop azotée et trop succulente.

Des ours nourris avec des biscuits et du riz, des singes nourris avec des légumes, des lionceaux nourris avec de la viande sont devenus rachitiques : on n'a pu les guérir qu'à l'aide du lait ou de l'huile de foie de morue.

Le rachitisme, qui est connu chez les mammifères sous le nom de « maladie paralytique », des jeunes a été vu chez les poules, les faisans ; il porte alors le nom de maladie des pattes.

En résumé : il est certain que la syphilis héréditaire et le rachitisme ne sont pas une seule et même maladie ; la théorie syphilitique du rachitisme ne saurait être maintenue.

En revanche la syphilis est une cause réelle de prédisposition au rachitisme. Le rachitisme n'est pas une lésion syphilitique, comme le dit le professeur Fournier, mais il peut en être une conséquence indirecte, car la syphilis détermine des troubles dans l'organisme de l'enfant, troubles que d'autres influences d'ailleurs (fièvres éruptives) peuvent déterminer aussi et qui ont leur rôle dans la pathogénie du rachitisme.

AUTRES THÉORIES INFECTIEUSES

Oppenheimer a incriminé le paludisme, mais le rachitisme existe en des pays où la malaria ne sévit pas.

Mircoli a fait appel à une infection innommée; il a donné de cette hypothèse diverses preuves :

1^o Preuves cliniques. — On a signalé (Glisson) des épidémies de rachitisme consécutives au catarrhe intestinal, à l'eczéma (Virchow), à la tuberculose. Ces épidémies s'accompagnaient de fièvre.

2^o Preuves anatomiques. — La congestion des os, les néoformations vasculaires, les exsudats des séreuses cadrent bien avec l'hypothèse d'infection.

8^o Preuves bactériologiques. — On trouve dans les os, dans le système nerveux central des staphylocoques, des streptocoques, des bactéries pyogènes.

4^o Preuves expérimentales. — L'injection des microbes pyogènes dans un cartilage juxtaépiphysaire produits de l'ostéomyélite et des altérations osseuses semblables à celles du rachitisme.

Chaumier s'est rallié à une théorie identique. Les arguments qu'il a fait valoir sont les suivants :

1^o Le rachitisme est plus fréquent certaines années ;

2^o Son cycle évolutif est régulier (augmentation, état, guérison) comme celui des maladies contagieuses ;

3^o Il y a des épidémies de famille, de maison, de quartier.

Les épidémies de famille sont dues à l'hérédité (conservation du germe), où à la contagion. Si un enfant y échappe, c'est qu'il est élevé loin du foyer paternel. Des familles frappées qui changèrent de maison, virent le rachitisme cesser.

Les épidémies de maison, fréquemment observées en Italie s'expliquent par la conservation du germe dans les habitations et non par le manque d'air, de lumière ou par l'humidité.

1^o On peut observer chez les porcs de semblables épidémies et l'auteur a pu faire des préparations histologiques démonstratives de cas de cet ordre.

M. Chaumier conclut donc que le rachitisme est une maladie parasitaire, qui se propage par contagion, dont l'agent spécifique est encore à trouver ; cette maladie est contagieuse, endémique, épidémique.

Hagenback-Burckhardt pense que les formes hémorragiques du rachitisme sont bien faites pour faire accuser un agent infectieux. Cet agent pénètre par les voies digestives ou les voies respiratoires ; la contagion se fait l'hiver alors que les enfants sont confinés dans des habitations insalubres. Enfin l'anatomie pathologique plaide encore pour faire du

rachitisme une maladie générale ; à côté des lésions osseuses nous constatons des lésions viscérales qui sont les premières en date et rendent l'organisme apte à devenir un terrain de culture pour le virus. Parmi ces lésions, il faut signaler la mégalosplénie, l'hépatosplénie, la polyadénie.

Girard, dans un article de la *Revue médicale de la Suisse romande* (1893) pense que le sang altéré par un agent tellurique, cosmique, alimentaire, devient le véhicule d'un ferment chimique ou d'un microzoaire capable d'irriter, d'une manière spécifique, les organes digestifs et le squelette, nous nous contentons d'enregistrer toutes ces hypothèses qui ont le grand tort d'être gratuites.

Smaniotto-Ettore, tout récemment, s'est livré à des recherches bactériologiques destinées à élucider la pathogénie du rachitisme.

Il a examiné comparativement les os de 25 enfants non rachitiques et de 22 enfants rachitiques.

Sa technique a été la suivante : Après cautérisation de la surface de l'os qui était la côte ou la clavicule, on aspire à l'aide d'une pipette stérilisée la moelle de l'os au niveau de la diaphyse et des épiphyses et on ensemente.

a) Sur 25 cas d'ensemencements faits à l'aide d'os non rachitiques, l'auteur trouve que :

16 fois les cultures restent stériles ;

6 fois elles donnent des streptococcus purs ;

2 fois du bacterium coli commune ;

1 fois du staphylococcus pyogènes albus.

Les 6 cas de streptocoques se décomposent ainsi :

4 proviennent d'enfants morts d'infection diphtéro-streptococcique;

1 d'un scarlatineux;

1 d'un broncho-pneumonique.

Il est intéressant de noter que l'ensemencement des épiphyses a toujours été plus riche en colonies que celui des diaphyses.

b) Des 22 enfants soupçonnés de rachitisme plus ou moins grave, 19 ont eu des lésions qui furent confirmées par l'examen histologique.

Ces lésions peuvent se reporter en trois séries :

1° Rachitisme grave. Chez les enfants qui ont souffert d'une gastro-entérite chronique grave, l'auteur a mis en évidence dans les épiphyses des os malades un grand nombre de bactéries dont la plupart ont un habitat intestinal.

De ces microbes le plus fréquent est le coli-bacille, puis le bacille qui en est très voisin, puis le streptococcus, le pyocyanique, le staphylocoque et d'autres cocci. Bref, il s'agit toujours d'associations microbiennes;

2° Dans le rachitisme de gravité moyenne lié à une gastro-entérite chronique, le nombre des bactéries est moindre; la flore microbienne est moins riche;

3° Enfin, dans le rachitisme léger, observé chez des enfants morts de broncho-pneumonie, quatre fois M. Smaniotto-Ettore a trouvé le streptocoque et une fois le pneumocoque.

Ajoutons que dans un cas où une côte fut ponctionnée pendant la vie, l'auteur a recueilli des streptocoques, des bacilles pyocyaniques et quelques cocci.

Tels sont les faits.

Il est difficile d'en tirer des conclusions fermes. Toutefois, l'auteur en arrive :

1° A rejeter l'idée d'une invasion osseuse, pendant l'agonie ou après la mort, par les bactéries intestinales ;

2° A se rattacher, avec certaine réserve, à la théorie infectieuse du rachitisme.

B. — THÉORIES INFLAMMATOIRES PROPREMENT DITES

Les théories inflammatoires qui ne font pas appel à un microbe, à une infection sont assez peu nombreuses.

Déjà, depuis longtemps, Broca et Fournier considéraient le rachitisme comme un aboutissant d'ordre inflammatoire des diverses cachexies du nouveau-né, dont l'une peut être la syphilis. C'est de même que l'arthrite sèche (Quenu) serait la terminaison possible de toutes les arthrites. Bref, le rachitisme peut être une conséquence indirecte de la syphilis ; c'est aussi la conséquence possible de l'influence dyscrasique exercée par l'organisme sur le tissu osseux.

Comme ces auteurs, Kassowicz trouve au rachitisme le cachet inflammatoire chronique des lésions osseuses. C'est une ostéite non spécifique que peut provoquer toute maladie parasitaire aiguë ou chronique.

Niemeyer et Baginsky ont dit, comme Virchow, qu'il s'agissait là de phénomènes inflammatoires indéniables, précédant la décalcification.

Pour en revenir à la conception de Kassowicz, nous dirons

que cet auteur trouve dans le rachitisme tous les signes d'une inflammation qui porte à la fois sur le périchondre, le cartilage et le périoste. On constate, en effet, de la congestion, des néoformations vasculaires; 3° une prolifération irritative des cellules cartilagineuses et des cellules sous-périostées; 4° la production périvasculaire d'un tissu nouveau, indifférent, non ossifiable.

Bref, on constate des phénomènes fluxionnaires si intenses que toute calcification est impossible; il s'agit d'une inflammation chronique analogue à l'hépatite interstitielle.

Morse s'est livré à une étude soignée du sang des rachitiques, dans l'espoir d'y trouver des arguments en faveur de l'origine inflammatoire du rachitisme.

Dans la pluralité des cas, il a vu que le rachitisme est accompagné d'une anémie dont le degré de sévérité est variable, mais qui pour un même malade suit parallèlement l'intensité du processus rachitique.

La forme commune d'anémie est celle dans laquelle le nombre des globules rouges est normal ou à peu près, mais où le pourcentage de l'hémoglobine est diminué d'une façon absolue et d'une façon relative.

La pesanteur spécifique du sang varie avec la teneur en hémoglobine.

Enfin, on ne trouve pas dans le rachitisme une anémie que l'on ne saurait rencontrer dans d'autres conditions, et d'autre part on peut rencontrer chez les rachitiques les diverses formes d'anémie qu'on observe dans d'autres états morbides.

C'est ainsi que l'anémie peut être accompagnée de leucocytose. En pareil cas la leucocytose est plus fréquente dans les cas où l'on constate la spléno-mégalie et elle semble due à l'augmentation de l'une ou de toutes les variétés de globules blancs : lymphocytes, leucocytes mono et poly nucléaires.

Pour faire la preuve de cette assertion, Kassowicz, Wegner, Senator ont plus ou moins supprimé la chaux des aliments et provoqué artificiellement une hyperémie analogue à celles que créent les poisons et les virus, à l'aide du phosphore.

A faible dose, chez un animal sain, le phosphore produit un tissu osseux peu vasculaire et très compact.

A dose plus forte, l'os est plus vasculaire les néoformations osseuses s'arrêtent ; on constate une fonte de l'os et du cartilage.

A haute dose, des décollements épiphysaires se produisent.

Bref, on trouve dans le rachitisme une hyperémie chronique qu'il est bon de combattre par de faibles doses de phosphore, doses qui sont ischémiantes et on arrive à cette conclusion que les troubles de la calcification ne sont pas tout dans le rachitisme que caractérise une inflammation chronique précédant la décalcification, capable donc d'évoluer sans fièvre, tandis que les ostéites frappent surtout le corps de l'os, le rachitisme s'attaque à la zone en voie de développement, comme d'ailleurs certaines ostéomyélites chroniques.

La théorie émise par M. Bosc (de Montpellier) et sou-

tenue par Albarel dans sa thèse inaugurale est une théorie éclectique; elle fait appel à des facteurs multiples; elle considère le rachitisme comme le résultat de la combinaison de troubles nutritifs et de troubles inflammatoires.

En faisant agir dès sa naissance sur un jeune chien une *alimentation défectueuse* et une *mauvaise hygiène générale* (et par ce terme générique il faut entendre le froid humide, l'obscurité, le manque d'air, la saleté) Bosc a pu produire un rachitisme histologiquement constaté.

Par alimentation défectueuse, on doit comprendre « une alimentation qui n'est pas en rapport avec l'âge des animaux » ou dans laquelle « l'élaboration des aliments est modifiée d'une manière profonde. Le chat nouveau-né qu'on nourrit avec de la viande, le pigeon auquel on supprime le gravier qu'il ingurgite avec ses aliments pour en assurer le broiement deviennent également rachitiques. »

Mais, toutes choses étant égales d'ailleurs, il est à remarquer que lorsqu'on fait agir simultanément l'alimentation défectueuse et la mauvaise hygiène générale, les résultats sont autrement rapides, autrement accentués que lorsque l'une ou l'autre de ces deux causes agit séparément. C'est ainsi qu'en nourrissant de jeunes chats, exclusivement avec de la viande en grande quantité, et qu'en enfermant ces animaux dans une cage, placée dans un sous-sol froid et humide, obscur, mal aéré, dans une cage dont la litière n'est jamais renouvelée, on obtient les plus beaux types de rachitisme vrai, expérimental.

La succession des phénomènes est la suivante :

1° Alimentation défectueuse; 2° gastro-entérite avec dilatation de l'estomac; 3° diminution de l'absorption des matières utiles et surproduction de toxines alimentaires qui sont absorbées; pullulation microbienne (coli-bacille) et surproduction de toxines microbiennes; diarrhée.

L'hygiène défectueuse produit des phénomènes analogues.

« Dans l'étiologie du rachitisme, nous dit Bosc, il faut donc envisager, en dehors des causes primordiales, la série des manifestations qu'elles entraînent et qui agissent par leur ensemble, sans que l'une d'elles paraisse capable de produire par elle seule la maladie. Enfin, il faut tenir un grand compte de la résistance organique créée par l'hérédité. Il est à remarquer que les enfants rachitiques ont presque tous de la tuberculose ou des tares profondes créées par l'alcoolisme, le surmenage, les privations et la mauvaise hygiène chez leurs ascendants. Les faits de Charrin nous montrent l'importance de l'hérédité dégénérative. Il a vu des lapins rachitiques naître de lapines qui avaient subi pendant longtemps des injections de toxines pyocyaniques. »

Il reste à examiner comment ces causes multiples, agissant sur un sujet *en voie de croissance* arrivent à produire le rachitisme.

Cliniquement, on observe dans le rachitisme :

a) Des troubles inflammatoires manifestes du côté du squelette et du tube digestif, évoluant parfois avec les quatre symptômes cardinaux de l'inflammation.

Du côté du tube digestif, on constate en effet des lésions inflammatoires et dégénératives du foie, de la rate, de l'in-

testin et des reins. Du côté du squelette, on constate une congestion intense, signe d'un état inflammatoire subaigu aboutissant à une irritation des éléments ostéo-formateurs, qui prolifèrent. Mais comme elles ne continuent pas à évoluer pour former de l'os, le tissu conjonctif et fibreux se substitue plus ou moins comme dans toute inflammation aux éléments nobles qui l'avoisinent et qui sont incapables d'achever leur évolution; il provoque la formation du tissu spongioïde et comble les cavités médullaires.

b) A côté des troubles inflammatoires, on observe des troubles nutritifs constitués par un amaigrissement considérable, une faiblesse générale, un arrêt de l'accroissement, des troubles trophiques de la peau et des phanères.

Or, nous savons que des troubles de la nutrition dus à l'insuffisance thyroïdienne, produisent le crétinisme, que dans le crétinisme il existe des lésions osseuses essentiellement caractérisées par un ralentissement de l'évolution des cellules ostéo-formatrices (cellules cartilagineuses et cellules sous-périostiques), que ces lésions guérissent avec l'aide de la médication thyroïdienne qui permet aux cellules ostéo-formatrices d'achever leur évolution.

On peut donc, par analogie, concevoir des troubles de nutrition identiques dans l'os rachitique.

Là aussi, les cellules cartilagineuses ou périostiques subissent un arrêt de développement; elles n'arrivent pas momentanément à former de l'os; elles ne formeront cet os en reprenant leur évolution que le jour où disparaîtront simultanément les phénomènes inflammatoires et les troubles

nutritifs qui sont les vrais facteurs du rachitisme, à l'aide d'une thérapeutique appropriée dont devra peut-être faire partie le corps thyroïde, puisque son absence cause les lésions osseuses des crétins.

THÉORIES NERVEUSES

Nous serons très bref sur les théories nerveuses du rachitisme en raison de leur peu d'importance, et nous examinerons seulement la théorie nerveuse du rachitique et la théorie rachitique de la tétanie qu'on voit parfois au cours du rachitisme.

On a considéré le rachitisme comme une affection du système nerveux central, comme une hyperémie de l'écorce d'où dérivent les troubles psychiques, moteurs, sécrétoires (Kass) du rachitisme.

Ces troubles psychiques, Pommer, Tedeschi, les auteurs italiens les ont noté souvent; ils consistent surtout en un retard des fonctions cérébrales, de la parole, que Baginsky croit plus rationnel de mettre sur le compte d'une sclérose de certaines parties du cerveau.

Comme troubles trophiques, on a signalé des atrophies musculaires par inaction qui peuvent aboutir à des troubles moteurs tels que les pseudo-paralysies.

Enfin, la diarrhée pourrait être considérée comme un trouble sécrétoire.

Pour rendre plus vraisemblable leur théorie, les partisans de la théorie nerveuse du rachitisme ne manquent pas de faire remarquer : 1^o que les lésions du rachitisme sont symétriques ; 2^o que les symptômes nerveux s'observent parfois dès le début du rachitisme ; 3^o que les lésions du cerveau et des nerfs sont capables de provoquer des troubles trophiques du côté de l'appareil de soutien.

A ces arguments on peut répondre que les lésions rachitiques ne sont pas toujours symétriques, que des symptômes nerveux, les convulsions par exemple, sont produits par une simple gastro-entérite, que les lésions osseuses des hémipariétales cérébrales ou des névrites sont bien différentes du rachitisme.

La théorie nerveuse du rachitisme semblait rendre compte au premier abord des convulsions, des spasmes du larynx, de la tétanie qu'on peut trouver dans le rachitisme ; mais ces troubles ne suffisent pas à démontrer l'origine nerveuse du rachitisme.

C'est alors qu'est apparue la théorie rachitique de la tétanie, tétanie autrement fréquente en Allemagne et en Autriche qu'en France. Elsasser, Hensch, Baginsky, Kassowicz sont les champions de cette théorie à laquelle nous ne saurions souscrire. En effet :

1^o Le rachitisme est très commun à Paris ; les spasmes glottiques sont rareté ;

2° La tétanie est confondue à l'étranger avec toutes les maladies convulsives de la première enfance ;

3° Le crâniotabe ne saurait être invoqué comme une preuve à l'appui de la théorie que nous critiquons : c'est une lésion banale qui s'observe avec une fréquence « étonnante » avant toute lésion rachitique, chez des enfants qui ne sont pas appelés à devenir rachitiques.

CONCLUSIONS

Après avoir jeté un coup d'œil sur les conditions du rachitisme et sur son terme capital, les déformations osseuses, nous nous sommes efforcés de mettre au point les théories pathogéniques du rachitisme.

Nombre de ces théories n'ont qu'un intérêt historique : telle la conception de Parrot.

D'autres sont incomplets et n'envisagent qu'un des éléments de la question : telles les théories chimiques ou nerveuses.

D'autres enfin ont essayé de mettre en lumière l'influence de facteurs multiples. Elles se sont entourées de documents précis. Elles ont montré qu'on pouvait produire un rachitisme expérimental, histologiquement constatable. Elles ont fait voir qu'il y avait alimentation défectueuse et production insuffisante de calcification, mais il y a autre chose dans le rachitisme : il y a un accroissement exagéré des tissus en ossification dû à un processus inflammatoire réel. Cet ac-

croissement trop considérable est-il le premier stade des altérations rachitiques et est-il la cause de l'insuffisante calcification ? Est-il, au contraire, la conséquence de la calcification insuffisante qui permet aux éléments de se reproduire, de poursuivre leur développement, puisqu'ils n'ont plus pour les emprisonner une gangue calcaire ? Cette question est toute entière à résoudre. La lésion élémentaire et primordiale du rachitisme nous est inconnue dans son essence comme dans sa cause.

Vu par le Doyen :

L'Assesseur,

POTAIN.

Vu par le Président de la thèse :

FOURNIER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.



BIBLIOGRAPHIE

- ASSADA.— Thèse, Lyon, 1886.
- AZOULAY.— Médecine moderne, 1893, p. 158.
- BAGINSKY.— Traduction française, 1882.
- BARD.— Précis d'anatomie pathologique.
- BOSC.— Bulletin médical, 24 mars 1897.
- CADIOT et AMY.— Traité de thérapeutique chirurgicale des animaux domestiques, p. 523.
- CAZIN et ISCOVESCO.— Archives générales de médecine, 1887.
- CHAUMIER.— Médecine infantile, mai 1894, p. 243.
- CHARRIN et GLEY.— Société bibliographique, 1896.
- CLOZIER.— Rapport de Ledentu. (Académie de Médecine, 1894).
- COLVAT.— Lyon, 1884.
- COMBY.— Archives générales de médecine, 1885.
- Progrès médical, 1886.
- Société médicale des hôpitaux, 11 mars 1897.
- Le rachitisme. Bibliothèque Charcot-Debove.
- Rachitisme. Traité des maladies de l'enfance.
- CORNIL et RANVIER.— Histologie pathologique, 2^e édition.
- DESPINE et PICOT.— Traité des maladies de l'enfance.
- FOURNIER.— Leçons sur la syphilis héréditaire tardive.
- GAGEN-TORN et GAILLARD.— Société clinique de Paris, 17 janvier 1886.
- GALLOIS.— Gazette des hôpitaux, 25 août 1888.
- GIRARD.— Revue médicale de la Suisse romande, 1893.
- HAGENBACH-BUCKHARDT.— Berl. Klin-Idoch, 1895, n° 24.

- KÁSSOWICZ. — Wiener médicale, Jahrbloth, 1884.
Die normale ossificat. und die Erkrankungen der Knochen systems
bei Rachitis und Hereditare syph. Vienne, 1879-1882.
KISSEL. — Arch. f. path. Anath., Ch. XLIV 1.
KONEN. — Etiologie du rachitisme, 1887.
LABORDE. — Revue d'orthopédie, 1^{er} novembre 1891.
LANNELONGUE. — Rachitisme, D^r Jaccoud.
LEE. — Lancet, 15 décembre 1888.
LEGENDRE. — Rachitisme. Traité Charcot-Bouchard.
MARFAN. — Presse médicale, 1895, n° 1.
Article rachitisme du traité Brouardel-Gilbert.
MARFAN et MAROT. — Revue mensuelle des maladies de l'en-
fance, 1893.
MIRCOLI. — Gaz. des hôpitaux, 16 août 1891.
Archives italiennes de clinique médicale, 1894.
Gaz. des hôpitaux de Milan, 1895, p. 628.
Reforma medica, 1895, p. 373.
De MONTMOLLIN. — Thèse de Bâle, 1888.
MORSE. — Brist. méd. surg. journ., 22 avril, 1897.
PARROT. — Gaz. médicale, 1874.
Progrès médical, 1881.
Congrès de Londres, 1881.
Syphilis héréditaire et rachitisme, 1886.
POMMAY. — Société biologique, 17 janvier 1893.
PONCET. — Rachitisme. Traité Duplay-Reclus.
RENAUT (de Lyon). — Traité d'histologie pratique.
RICHEL. — Revue scientifique, juin 1889.
RUDEL. — Arch. f. exp. path und Pharmac., t. 33, p. 79 et 90.
SAGRETTI. — Revue internationale d'électricité, juin et juillet 1863.
MANIOTTO-ETTORE. — Revue mensuelle, maladie de l'enfance, mai
et avril 1897.
TRIEPIER. — Rachitisme, D^r Dechambre.
MACHSMUTH. — Jahr. f. Kinderheilk., p. 24 t. 39, 1894

